Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. Magnus

Veränderungen der Organe des Brustkorbes bei schwerer Kyphoskoliose als Disposition zur Kontusionspneumonie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Carl Topp
Assistenzarzt

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. Magnus

Veränderungen der Organe des Brustkorbes bei schwerer Kyphoskoliose als Disposition zur Kontusionspneumonie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Carl Topp
Assistenzarzt

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. v. Seemen

Tag der mündlichen Prüfung:
28. 4. 38

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Disposition

A) Der Anlaß zur Arbeit: Das überaus plötzliche Entstehen einer Pneumonie bei einem Kyphoskoliotiker nach einem Sturz.

B 1) Kurze Übersicht auf Grund des Schrifttums:

I. Über die Veränderungen bei Kyphoskoliose
   a) an der Lunge mit ihren Folgezuständen
   b) am Herz mit ihren Folgezuständen.

II. Über die Neigung der Kyphoskoliotiker
   a) zu Lungenkrankheiten
   b) zu Herzkrankheiten.

B 2) Zusammenhang zwischen einem Trauma und einer croupösen Pneumonie:

I. Anschauungen über die Entstehung einer Lungenentzündung.
II. Zusätzliche Ursachen, spez. die Kontusion.
III. Theorien über das Zustandekommen dieser Kontusionspneumonien.

B 3) Schilderung des eigenen Falles mit Sektionsprotokoll und mikroskopischem Befund.

C) Zusammenfassung und Kritik.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548309_0043

Am 27. August 1933 gegen 16 Uhr stürzte im Klettergarten bei München ein 24jähriger Mann ca. 10 m tief ab. Er wurde, ohne bewußtlos geworden zu sein, in die Chirurgische Klinik nach München eingeliefert. Die Aufnahmediagnose in der Klinik lautete: Schock, Quetschwunde über der linken Augenbraue, Prellung der linken Gesäßseite, Distorsion des linken Fußgelenkes bei hochgradiger Verbiegung der Brustwirbelsäule nach links mit entsprechender Fehlform des Brustkorbes (Kyphoskoliose). Nach 72 Stunden starb der junge Mann unter akuter Verschlechterung unter den Zeichen eines Lungenödems. Bei der Sektion wurden in der Lunge mikroskopisch zahlreiche beginnende fibrinöse Pneumonien, teils im Stadium der Anschoppung, teils als graurote fibrinöse Pneumonien festgestellt.

Diese Sachlage, vor allem das äußerst plötzliche Entstehen der Lungenentzündung ließ die Frage aufkommen: Schaffen die durch Kyphoskoliose veränderten Brustorgane eine besondere Disposition zur Kontusionspneumonie.

Bei Kyphoskoliose richten sich die Lungen in ihrer Lage und Form völlig nach dem Raum, den sie vorfinden. Da dieser sich sehr verschieden gestaltet, je nach der Höhe des Sitzes und nach dem Grad der Kyphoskoliose, so begegnet man den verschiedensten Lungendifformitäten. Die Lungen nehmen oft ganz bizarre Gestaltungen an, unter denen vielleicht einige Typen häufiger vorkommen. Schon *Rokitansky* (Handbuch der spez. path. Anatomie, Wien 1844) und *Bouvier* (Lecons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur, Paris 1858, cit. nach *Bachmann*) betonen, daß auf der Seite der Konvexität eine Einpferchung der Lunge in den verengten Sulkus pulmonalis stattfindet. Häufig findet man aber auch in den hinteren Teilen der der Konkavitätsseite entsprechen-

den Lunge ganz ähnliche Abplattungen derselben zwischen Wirbelsäule und Brustwand. Auch der Unterlappen kann ganz beträchtliche Fehlformen erkennen lassen, so kann z. B. bei rechtskonvexer Kyphoskoliose die Lingula manchmal auf viele Zentimenter Länge zu einem nur millimeterdicken abnorm langen Bande ausgezogen sein. Man kann sich also leicht vorstellen, unter wie verschiedener Gestalt die Lungen sich präsentieren können.

Was sind die Folgezustände dieser atelektatischen Lungenveränderungen? Zunächst ist allgemein anerkannt, daß eine Atelektase längere Zeit bestehen kann, ohne zu weiteren Veränderungen zu führen, wie hauptsächlich *Traube* hervorhebt (Ein Fall von Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei einem mit hochgradiger Skoliose und Verbildung des Brustkorbes behafteten Individuum. Beitr. zur Path. und Physiol. Bd. 3). Andererseits kann die Obstruktionsatelektase (durch Verschluß der Bronchien mit Sekret) zur sogen. Splenisation führen. Nach *Kaufmann* (Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie, 5. Aufl. 1909) transsudiert für gewöhnlich Flüssigkeit aus den Kapillaren in die Alveolen und wird als Wasserdampf ausgeatmet. Ist der Bronchus verstopft, so sammelt sich die Flüssigkeit (Ödem) in den luftleeren Alveolen an und dehnt dieselben, die vorher kollabiert waren, wieder aus. Der Durchtritt der Flüssigkeit wird um so leichter, als ja der Gegendruck in den Alveolen fehlt. Durch die Füllung mit ödematöser Flüssigkeit und die atelektatische Hyperämie erhält das Lungengewebe ein milzartiges Aussehen.

Als zweiter Folgezustand atelektatischer Lungenabschnitte sind die atelektatischen Bronchiektasien zu erwähnen. Diese Veränderungen sind zuerst von *Feustell* (Über die späteren Schicksale der Atelektase, Inaug.-Dissert. Kiel 1883) und *Heller* (Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 36) beschrieben worden. *Heller* sagt: Nicht nachträglich zur Entfaltung kommende atelektatische Lungenabschnitte erfahren in manchen Fällen eine Verödung ihres alveolären, eine Hypertrophie ihres bronchialen Anteils. Es entwickeln sich dadurch Bronchiektasien. Diese atelektatischen Bronchiektasien können zum Ausgangs-

punkt von weiteren Erkrankungen (Katarrhalpneumonie, Lungengangrän) werden.

Als weitere Veränderung, die allgemein anerkannt und bekannt ist, haben wir die Verödung des atelektatischen Lungengewebes, die sogen. Collapsinduration der Lunge.

Wie bei jeder mit partieller Schrumpfung der Lunge einhergehenden Erkrankung, so kommt es auch bei der Kyphoskoliose in den Teilen der Lunge, die nicht durch die Deformität des Brustkorbes mechanisch eingeengt sind, zu einer Lungenblähung, dem vikariierenden Emphysem.

Das Bild wird aber noch wirrer und komplizierter durch die häufigen, entweder umschriebenen oder ausgedehnten Verwachsungen, die wir bei den Sektionen der Kyphoskoliotiker finden.

Die Veränderungen der Lungen wirken sich nun weitgehend auf das Herz aus. Durch die Verminderung des Gesamtquerschnittes der Lungengefäße kommt es zu einer Vermehrung der Arbeit, die der rechte Ventrikel zu leisten hat. Dauert diese Arbeitsvermehrung einige Zeit an, so hypertrophiert das rechte Herz. Der linke Ventrikel muß bei Strömungshindernissen im großen Kreislauf hypertrophieren. Die Aorta ist an der Wirbelsäule durch die Intercostalarterien, durch Bindegewebe und fibröse Streifen, welche sich vom Bandapparat der Wirbelsäule ablösen und an die Adventitia der Pars deszendens anheften, befestigt. (*Joessel*, Lehrbuch der topographischen Anatomie, Bonn 1889.) Schon *Morgagni* (De sed. et caus. morb. Epist. Deutsch von *Koenigsdörfer*. Altenburg 1771) stellte fest: Durch ein so übel gebildetes Rückgrat mußte die hart an demselben anliegende große Pulsader zugleich notwendig sehr verbogen und ebensosehr das Blut in seinem freien Lauf nach den unteren Teilen gehindert werden.

Oder die Kyphoskoliose kann so hochgradig werden, daß das Herz in seinem Raume eingeengt und so in seiner Arbeit gehindert wird.

Mit den bislang angeführten Gründen für eine Hypertrophie des Herzens sind aber noch nicht alle in der Kyphoskoliose liegenden, den Kreislauf störenden Momente erschöpft. Die Atemexkursionen

des normalen Thorax sind wesentlich ausgiebiger, als die des kyphoskoliotischen Thorax, dessen Vitalkapazität häufig nur ein Drittel eines normalen Thorax beträgt. Durch die inspiratorische Luftdruckerniedrigung im Thorax werden die großen Sammelvenen, der rechte Vorhof und die rechte Kammer erweitert, wodurch mehr Blut nachströmt und das Gefälle von neuem verstärkt wird. Die Exspiration bewirkt intraalveoläre Luftdruckerhöhung und dadurch ein Auspressen der Lunge, ein Zutreiben des Blutstromes zum linken Vorhof. Also eine im Sinne der Herztätigkeit wirkende Beeinflussung des Kreislaufes durch die Atmung, mit der auch weiterhin noch die Wirkung des Zwerchfells, des Hauptatmungsmuskels, verbunden ist, also nochmals die gleiche Pumpwirkung. Das Tiefertreten des Zwerchfells drückt die Leber wie einen Schwamm aus und treibt das venöse Blut den großen unteren Sammelvenen zu, und dieses Blut wird wiederum durch die Einatmung nach dem Herzen gesaugt. Es ist klar, je oberflächlicher und kleiner die Atmung ist, um so geringer ist die Ansaugung, um so geringer ist die Beeinflussung des Stromgefälles, um so geringer also auch die Mithilfe für das Herz. Es ist ja bekannt, sagt *Hirsch* (Der Einfluß der Atmung auf die Herztätigkeit, Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, 1926), daß bei Störungen oder Fehlen dieser Atmungshilfe z. B. bei Pleuraverwachsungen, Thoraxstarre und Skoliose Erscheinungen von venöser Stauung im Kreislauf und Herzmuskelschwäche auftreten. Auf diese Tatsache hat vor allem auch *Wenckebach* (Über pathol. Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Volkmanns Vorträge 1907, Nr. 140) hingewiesen.

Die oben gezeigten Veränderungen der Lungen bei Kyphoskoliose zeigen nun auch die zu erwartenden Krankheiten. Die Kyphoskoliotiker neigen zu starken Bronchitiden, Pneumonien, Infarkten und Ergüssen. *Bachmann* (Die Veränderungen der inneren Organe bei hochgradigen Skoliosen und Kyphoskoliosen. Stuttgart 1899) fand an seinem großen Material von 197 Sektionen:

Atelektasen	59
Kompressionen	46
Emphysem	92

Ödem	53
Bronchitis	82
Bronchiektasen	12
Hydrothorax	52
Pyopneumothorax	1
Pleuritis	147.

Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß die Kyphoskoliotiker mindestens an einer, wenn nicht sogar an mehreren Lungenkrankheiten gelitten hatten.

Von Seiten des Herzens galt schon für die alten Ärzte die Tatsache: Jeder Kyphoskoliotiker ist als ein Herzkranker zu betrachten. Solange das Herz in der Lage ist, die ihm erwachsende Mehrarbeit durch Hypertrophie der am meisten belasteten Teile zu überwinden, kommt es zu keiner ernsthaften Störung. Dieses Gleichgewicht im Kreislauf kann lange Zeit erhalten bleiben. Sobald aber die Mehrarbeit des Herzens durch plötzliche Erhöhung der Widerstände wächst, kommt es zu einer Schwäche, eventl. zum Versagen des Herzens. Eine unter Umständen außerordentlich verhängnisvolle Erhöhung des Widerstandes im kleinen Kreislauf bedeuten intercurrente Lungenerkrankungen, für die der Kyphoskoliotiker durch Einengung seines Thorax und die ungenügende Lungendurchblutung, wie wir oben gesehen haben, besonders disponiert ist.

Nachdem ich im Vorigen die Veränderungen der Brustorgane und die damit geschaffenen Vorbedingungen zu bestimmten Krankheiten geschildert habe, will ich nun versuchen, den Zusammenhang zwischen einem peripheren Trauma und einer croupösen Pneumonie darzustellen.

Die Ansichten über die Entstehung innerer Krankheiten haben sich im Laufe der Jahre sehr gewandelt. So hat man in der bakteriologischen Zeit die Bedeutung der pathogenen Mikroorganismen weit überschätzt und sie oft als alleinige Ursache hingestellt. Man lehnte auch z. B. einen Zusammenhang zwischen einem Trauma und einer Pneumonie vollkommen ab. Ein Verfechter dieser Meinung war vor allem *Jürgenssen*. (*Jürgenssen*, Ziemssens Handbuch der

spez. Pathologie, Bd. V 1877.) „Das Nacheinander zweier Erscheinungen läßt noch nicht darauf schließen, daß diese von einander abhängen. Gerade so, wie wenn bei jemand nach einer Erkältung Malaria auftritt, es niemanden einfallen wird zu behaupten, daß Erkältung Malaria erzeugen kann, ebenso wenig dürfen wir annehmen, daß die Erschütterung des Thorax, resp. der Lungen, eine Lungenentzündung von solch spezifischem Charakter hervorzurufen im Stande ist. Als Gelegenheitsursachen werden noch herkömmlich manche aufgezählt, welche freilich eine Entzündung in der Lunge, aber keine croupöse Pneumonie erzeugen können, hierher gehören die Verletzungen des Brustkorbes bei Kontusionen." Daß aber die Mikroorganismen nicht allein eine Lungenentzündung hervorrufen können, erkannte man bald. Denn es ließen sich an vielen Stellen des Körpers Keime nachweisen ohne jede Krankheits- oder Entzündungserscheinung. *Dürck* (Vergleichende Untersuchungen über den Keimgehalt der pneumonisch erkrankten und gesunden Lunge. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1897, Heft 4 und 5) untersuchte die Lungen von Kindern, die nicht an Pneumonie gelitten hatten, sondern an anderen Krankheiten gestorben waren, und fand sie nicht ein einziges Mal keimfrei. Trotzdem waren sie in allen Fällen frei von jeglicher entzündlichen Einlagerung der mikroskopischen Untersuchung. Diese Tatsache wird heute allgemein anerkannt.

Für unsern Fall erhebt sich nun die Frage, wenn schon Keime in der Lunge vorhanden sind, welche Rolle spielt dann das Trauma? Wie soll bei einer Distorsion des Knöchels eine Pneumonie entstehen.

Schon im 17. und 18. Jahrhundert sind Lungenentzündungen nach Einwirkung von stumpfer Gewalt auf den Thorax beschrieben worden. *Morgagni* (De sedibus et causis morborum. Venetiis 1761, lib. II. Ep. XX. 28.) schildert einen Fall, wo ein Knabe mit dem Knie Stöße auf die Brust bekommt, und daraufhin an einer Pneumonie erkrankt. Weiter sprachen sich *Boyer* 1831 (Traité des Maladies chirurgicles 1831, III. S. 307) von seinem chirurgischen Standpunkt, *Stokes* 1838 (Abhandlungen über die Diagnose und

Behandlung der Brustkrankheiten. Aus dem Englischen von *Busch*, Bremen 1838) und *Grisolle* 1844 (Traité élémentaire pratique de pathologie interne, Paris 1844) vom internen Standpunkt, sich für die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs aus. *Litten* (Über die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane mit besonderer Berücksichtigung der Kontusionspneumonie. Zeitschrift für klin. Med. 1882, Bd. V, S. 26) trat dann mit besonderer Energie auf Grund von 14 Beobachtungen für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Lungenentzündung ein und prägte den Ausdruck Kontusionspneumonie. In seinen Ausführungen stellt er fest, daß eine Erschütterung des Thorax eine Pneumonie zur Folge haben kann. Ist nun die Kontusionspneumonie mit der genuinen identisch? Das Ergebnis der *Litten*'schen Arbeit läßt sich wie folgt zusammenfassen: 1. eine zeitliche Begrenzung der Beziehung zwischen Trauma und Pneumonie ist nicht zulässig, sobald das Intervall von eindeutigen Krankheitserscheinungen ausgefüllt ist, die eine Symptomenkette zwischen dem Unfall und dem Ausbruch der Lungenentzündung spannen. 2. Charakteristische Unterscheidungsmerkmale zwischen traumatischen und anderen Lungenentzündungen bestehen nicht, soweit nicht Hämoptoe als Zeichen einer Verletzung der Lunge auftritt. Bei unserm Fall zeigt der makroskopische wie mikroskopische Befund (s. Krankengeschichte und Sektionsprotokoll) nun einwandfrei, daß der Patient an einer Lungenentzündung zu Tode gekommen ist.

Folglich war der Sturz die Ursache für die Knöchelverletzung und die Beckenprellung. Der Aufprall rief eine Erschütterung der unteren Gliedmassen hervor, die sich über die Wirbelsäule auf den ganzen Körper ausdehnte, und bewirkte eine Lungenentzündung im Sinne der *Litten*'schen Kontusionspneumonie.

Wie kommt nun unter diesen Verhältnissen die eigentliche Lungenentzündung zustande? Die meisten Autoren begnügen sich zu sagen, daß das Trauma eine Prädisposition abgebe, ohne genauer zu definieren, worin diese beruht. *Litten* (a. a. O.) dagegen spricht von einem physikalischen Vorgang, wobei er sich wahrscheinlich eine molekulare Läsion der Gewebszellen denkt, welche durch eine

Erschütterung in ihrer Vitalität geschädigt werden und so den Entzündungserregern leichten Zutritt gewähren. *Weichselbaum* (Über die Entstehung der akuten Lungen- und Rippenfellentzündungen) setzt die Kontusion in Parallele mit der Erkältung, welche beide als „Hilfsursachen" wirken. „Man kann sich vorstellen, daß durch eine Kontusion oder Erschütterung des Thorax und die hierdurch verbundenen Zirkulationsstörungen oder Haemorrhagien in der Lunge in analoger Weise wie durch eine Erkältung ein für die Einwanderung und Ansiedelung der Pneumoniebakterien günstiges Moment geschaffen wird." *Keller* (Über Pneumonie. *Jürgenssen*'s Mitteilungen aus der Tübinger Poliklinik) neigt dazu, für jede Infektionskrankheit die Präexistens irgend einer Läsion und sei es auch nur der aller unbedeutendsten, katarrhalischen Erosion zu fordern, wodurch das Eindringen der Bakterien in den Organismus ermöglicht werde. *Purjesz* (Die Ätiologie der croupösen Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 35, S. 301) sagt in diesem Sinne von der ..Kontusion der Brust: „Ist es nicht ganz gut denkbar, daß jenes Trauma, welches wohl keine deutliche Kontinuitätstrennung hervorgerufen hat, doch eine Lockerung in das Gefüge des Epithels veranlaßt, was gerade so als Mikropyle für den bereitstehenden Pneumoniekeim dienen wird, wie die kleinste unscheinbare Kratzwunde im Gesicht für das weitestgreifende Erysipel. Wie diese Autoren müssen wir uns auch für unsern Fall den Entstehungsmodus der Lungenentzündung vorstellen. Allerdings glaube ich nicht, daß man sich auf irgend eine Ansicht festlegen kann, wegen der technischen Schwierigkeiten. Entweder verkleben die Verletzungen des Lungengewebes, oder sollten sie zu Entzündungen führen, sind im mikroskopischen Schnitte wohl die Entzündungsherde, nicht aber mehr die Verletzungen sichtbar.

Nachdem die lange Zeit umstrittenen Ansichten von der Entstehung einer Kontusionspneumonie heute allgemein anerkannt sind, will ich nun einen Fall beschreiben, bei dem die Kontusionspneumonie bei einem Kyphoskoliker auftritt. Da dieses Zusammentreffen, das den beschleunigten Ablauf einer Pneumonie in einer geschädigten Lunge zeigt, noch nicht beschrieben ist, sei es mir gestattet, die

Krankengeschichte dieses Patienten in folgendem kurz wiederzugeben:

Krankengeschichte des M. M. 24 Jahre. Vorgeschichte: Früher nie ernstlich krank gewesen.

Jetzige Erkrankung: Am 27. 8. 1933 16 Uhr im Klettergarten bei Grünwald 10 m abgestürzt. Patient war nicht bewußtlos. Er zog sich eine Verletzung am Kopf zu und verspürte heftige Schmerzen am linken Fuß. Durch die Bergwacht wurde er in die Chirurgische Klinik gebracht und stationärer Behandlung zugeführt.

Befund: 24 Jahre alter Mann in schlechtem Allgemeinzustand. Haut blaß. Puls weich, klein, beschleunigt. Herabgesetzter Ernährungszustand.

Kopf: Über der linken Augenbraue verläuft eine 2 cm lange Platzwunde.

Augen: Sehlöcher sprechen auf Lichteinfall und Nahesehen gut an.

Mund: ohne Befund.

Brust: Hochgradige Verbiegung der Brustwirbelsäule nach links mit entsprechender Fehlform des Brustkorbes.

Lungen: Über der linken Lunge besonders im Bereich des Unterlappens Dämpfung nachweisbar (Kyphoskoliose). Sonst über der ganzen Lunge kein krankhafter Befund zu erheben.

Herz: In regelrechten Grenzen, Töne rein, leise.

Leib: Weich, nirgends druckschmerzhaft.

Linkes Gesäß: Im Bereich des Schenkelhalses starke Druckschmerzhaftigkeit, sonst kein krankhafter Befund zu erheben.

Glieder: Die großen Gelenke sind frei und ungehindert zu bewegen. Die Gegend des äußeren linken Knöchels ist stark geschwollen und druckschmerzhaft. Bewegungen im oberen Sprunggelenk sind schmerzhaft, eigen- und fremdtätig eingeschränkt.

Heilplan: Operative Wundversorgung. Ruhigstellung des linken Beines auf einer Schiene.

Verlauf: 28. 8. Der Kranke hat sich von seinem Schock etwas erholt. Puls gut. Er klagt nur noch über Schmerzen im linken Fußgelenk.

29. 8. Heute früh 1 Uhr erwachte der Kranke plötzlich mit starker Atemnot. Puls klein, weich, sehr beschleunigt. Es besteht starke Atemnot. Lippen blaurötlich verfärbt, kalter Schweiß auf der Stirn. Haut blaß. Über der ganzen Lunge beiderseits lautes Rasseln zu hören. Eine Veränderung des Klopfschalles ist dagegen nicht festzustellen. Aderlaß von 250 ccm, 5 ccm Coramin, 3 ccm Kampfer. Gegen 2 Uhr verliert der Kranke das Bewußtsein und stirbt um 4 Uhr an Kreislaufschwäche.

Diagnose: Schock. Quetschwunde über der linken Augenbraue. Prellung der linken Gesäßseite. Distorsion des linken Fußgelenkes. Lungenembolie?

Sektionsprotokoll: Männliche Leiche in sehr schwachem Ernährungszustand. Hochgradige Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule. Im oberen Drittel des linken Oberschenkels in der Muskulatur ein flächenhaftes Hämatom. Am linken Orbitalrand ein oberflächlicher mit Schorf bedeckter Epitheldefekt. Bei Eröffnung der Brusthöhle findet sich in beiden Pleurahöhlen ein geringer seröser Erguß. Beide Lungen sind zum Teil großflächig, zum Teil strangförmig verwachsen. Die Verwachsungen sind jedoch stumpf zu lösen. Der linke Lungenoberlappen ist durch die hochgradige Kyphose etwas verlagert und in seiner Ausdehnung behindert. Der rechte Oberlappen durch strangförmige Verwachsungen zur kyphotischen Wirbelsäule ebenfalls verzogen und in seiner Ausdehnung behindert. Beide Oberlappen sinken kaum zurück. Die Unterlappen treten deutlicher zurück. Den beiden Lungenoberflächen haftet zum Teil strangförmiges, zum Teil flächenhaftes Bindegewebe an. Beide Oberlappen fühlen sich fest, verdichtet an. Auf dem Schnitt fließt schaumiger Inhalt ab. Nach Abstreichung dieser schaumigen Flüssigkeit ist das Lungengewebe deutlich verdichtet zu erkennen, von stark herabgesetztem Luftgehalt. Beide Unterlappen und der Mittellappen lufthaltiger als die Oberlappen. Auf dem Schnitt fließt schaumige Flüssigkeit ab. Der Herzbeutel liegt an normaler Stelle, gut kleinhandtellergroß frei vor. Im Herzbeutel finden sich einige Kubikzentimeter einer serösen, klaren Flüssigkeit. Herzüberzug glatt und glänzend. In der nächsten Nähe des linken Herzohres

findet sich eine kleinflächige Verwachsung der Herzblätter, die scharf gelöst wird. Das Herz entspricht in der Größe der Leichenfaust. Seine Konsistenz ist links fester als rechts. Die Durchgängigkeit von Mitralis und Tricuspidalis ist für zwei Finger erhalten. Mitralis und Tricuspidalis ebenso wie Pulmonalis und Aorta sind zart, dünn und schlußfähig. Der linke Ventrikel ist in seiner Muskulatur etwas verdickt, nicht erweitert. Die Herzmuskulatur ist auf dem Schnitt rotbraun, ohne Veränderung. Kranzgefäße und Aorta sind dünn, zart und elastisch. Aorta und Trachea sind in ihrem Verlauf deutlich nach links verzogen. Durchgängigkeit jedoch erhalten. Bifurkationsdrüsen klein, anthracotisch.

Gefäße: Pulmonalgefäße beiderseits bis in die Peripherie frei. Keine Embolie nachweisbar. Nierengefäße zart. Schenkelvenen frei. Wirbelsäule: zeigt direkt unter der oberen Apertur eine totale S-förmige Verbiegung nach links. Die obere Windung ist fast spitzwinkelig abgeknickt. Die untere Biegung verläuft mehr rechtwinkelig. Brustkorb mit Wirbelsäule wird herausgenommen und mazeriert. Rechter Oberschenkel zeigt normale Knochenverhältnisse mit normalem Fettmark.

Gehirn ohne Befund.

Anatomische Diagnose: Hochgradige Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach links mit Gibbusbildung.

Chronische Stauung in beiden Lungenoberlappen. Pleuraadhäsionen beiderseits. Ödem sämtlicher Lungenlappen. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Geringe Stauungsleber. Zustand nach Sturz aus 10 m Höhe und klinischer Beckenprellung.

Mikroskopischer Befund: Lungen: In den Alveolen reichlich viel serös-serofibrinöse Flüssigkeit mit Desquamation von Epithelien und Herzfehlerzellen bei Stauung. Große herdförmige Pneumonien. Die Alveolen mit reichlich Fibrin ausgefüllt, stellenweise geringe Fibrinansammlungen sichtbar mit Leukozytenansammlungen an den Alveolenrändern. Beginnende fibrinöse Pneumonien teils im Stadium der Anschoppung, teils als herdförmige, graurote fibrinöse Pneumonien.

Stellenweise Bronchitis und Peribronchitis (Stauung). Ebenso an einigen Stellen reichlichere Anhäufung von desquamierten Epithelien

im Sinne der Desquamationspneumonie. Pleura stellenweise mit Fibrin belegt mit teilweise beginnender Organisation.

Eine diffuse lobäre Pneumonie in einer an und für sich gestauten Lunge. Dabei sehr frühzeitiges Versagen der Herzkraft.

Herzmuskel auf dem Schnitt normale Zeichnung. Keine degenerativen Prozesse. An einigen Stellen um die Kerne etwas Lipofuszin. Geringe braune Atrophie.

Leber, Milz und Niere ohne pathologische Veränderungen.

Zusammenfassung:

Im ersten Teil der Arbeit habe ich gezeigt, daß bei jeder Sektion eines Kyphoskoliotikers eine wenn nicht sogar mehrere Lungenkrankheiten festgestellt werden, daß weiter jeder Kyphoskoliotiker als Herzkranker zu betrachten ist.

Im zweiten Teil habe ich beschrieben, wie sich langsam der Begriff der Kontusionspneumonie entwickelt hat.

Bei unserem Falle finden wir eine chronisch gestaute Lunge mit Pleuraadhäsionen und Herzfehlerzellen infolge einer Kyphoskoliose. Das Herz war bei der täglichen Belastung schon überanstrengt.

Bei der Entstehung der Verletzung am Knöchel und Gesäß trat gleichzeitig eine Erschütterung des ganzen Körpers auf, so daß sich eine Kontusionspneumonie entwickelte, wie sie *Litten* zuerst eingehend beschrieben hat. Die Pneumonie führte sehr frühzeitig und so plötzlich zu einem Versagen des Herzens, daß klinisch der Verdacht auf eine Lungenembolie aufkam.

Dieser überaus schnelle und schwere Verlauf der Pneumonie kommt unseres Erachtens dadurch zustande, daß eine Kontusionspneumonie auf durch Kyphoskoliose geschädigte Lungen und Herz trifft.

Dieses Zusammentreffen von hochgradiger Kyphoskoliose mit rasch tödlich verlaufender Kontusionspneumonie ist in der gesamten Literatur bisher nicht beschrieben worden.

Zum Schlusse sei mir gestattet, Herrn Professor *v. Seemen* für die freundliche Überlassung des Themas sowie für seine stets hilfsbereite Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Literatur

Bachmann: Die Veränderungen der inneren Organe bei hochgradigen Skoliosen und Kyphoskoliosen. Stuttgart 1899.

Baumann, Grödel: Lungenerkrankungen im Anschluß an Unfall. Deut. Med Wochenschr. Jg. 34. S. 91.

Bouvier: Lecons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur. Paris 1858. cit. nach Bachmann.

Boyer: Traité des Maladies chirurgicles. 1831. III. S. 307.

Brandis: Zu welchem Zeitpunkt ist die nach 5 Tagen zum Tode führende Pneumonie entstanden? Med. Klinik Jg. 22. S. 1154.

Bum: Traumatische Lungenerkrankungen. Med. Klinik Jg. 4. S. 1597.

Dürck: Vergleichende Untersuchungen über den Keimgehalt der pneumonisch erkrankten wie gesunden Lunge. Deut. Archiv f. klin. Med. Heft 4 u. 5.

Engel: Beurteilung traumatischer Pneumonien. Med. Klinik. 1912. S. 31—34.

Feustell: Über die späteren Schicksale der Atelektase. Inaug.-Diss. Kiel 1883.

Frank: Unfall und Pneumonie. Med. Klinik. Jg. 7. S. 1671.

Friedrich: Lungenentzündung im Anschluß an Trauma. Österreichische Ärztezeitung Jg. 7. S. 49.

Fürbringer: Über einige richtunggebende Punkte für die Beurteilung des Zusammenhanges von Lungenkrankheiten und Trauma. Amtl. Nachr. d. Reichs-Versich.-Amtes 1809.

Gehrels: Folgen von subkutanen Traumen auf Lungen und Pleura mit besonderer Berücksichtigung der traum. Pneumonie. Friedrichs Blätter f. gerichtl. Medizin und Sanitätspolizei. Bd. 64.

Grisolle: Traité élémentaire pratique de pathologie interne. Paris 1844.

Heimann: Traumatische Spätpneumonie mit Ausgang in Gangrän nach Ellenbogenverletzung. Wiener klin. Rundschau. S. 59 u. 903.

Heller: Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 36.

Hirsch: Der Einfluß der Atmung auf die Herztätigkeit. Zentralblatt f. Herz- und Gefäßkrankheiten. 1926.

Jakobsohn: Über traum. Pneumonie. Diss. Köln 1922.

Jürgenssen: Ziemssens Handb. der spec. Pathologie. 1877. Bd. 5.

Kol: Sogenannte Kontusionspneumonie infolge Überschreitens der Züchtigungsgrenze eines Lehrers. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. Bd. 28. S. 288.

Keller: Über Pneumonie. Jürgenssens Mitteilungen aus der Tübinger Poliklinik.
Külbs: Lunge und Trauma. Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 62. S. 39.
Lindemann: Traumatische Lungenentzündung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. und öffentl. Sanitätswesen. Bd. 44. S. 243.
Litten: Über die durch Kontusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane mit bes. Berücksichtigung der „Kontusionspneumonie". Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 5. S. 26.
— Kontusionspneumonie. Deut. med. Wochenschr. 1907. S. 499.
Lubarsch: Handbuch d. Pathologie. Bd. III. S. 736.
Paterson: Lanzet. 20. II. 1894.
Plehn: Deut. med. Wochenschr. 1907. Nr. 15. S. 610.
Portal: Cours d'anatomie.
Poschinger: Kontusionspneumonie durch Autopsie bestätigt. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung. Jg. 19. S. 291.
Purjesz: Die Ätiologie der croupösen Pneumonie. Deut. Archiv f. klin. Med. Bd. 35. S. 301.
Rochs: Über Kopfverletzungen mit Berücksichtigung ihres Zusammenhanges mit consekutiver Lungenentzündung in forens. Beziehung. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. Bd. 47.
Rokitansky: Handbuch der spez. path. Anatomie. Wien 1844.
Rubin: Zur Klinik des Traumas bei der Pneumonie durch körperliche Anstrengung. Monatszeitschr. f. Unfallheilkunde. Jg. 19. S. 353.
Ruhemann: Lungenentzündung und Tuberkulose im Anschluß an Fingerverletzung als Unfallfolge nicht anerkannt. Med. Klinik. Jg. 7. S. 427.
Reinert: Über den Einfluß von Traumen auf die Entstehung infektiöser Lungen-, Pleura- und Herzerkrankungen mit bes. Berücksichtigung der Unfallbegutachtung. Festschr. des Stuttgarter ärztl. Vereins. Stuttgart 1897.
Stern: Über die Entstehung innerer Krankheiten. Jena 1896.
Sternberg: Über traumatische Pneumonien. Inaug.-Diss. Bonn 1920.
Stokes: Abhandlungen über die Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten. (Aus dem Englischen von Busch, Bremen 1838.)
Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen. 1910.
— Traumatische Lungenentzündung. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. Jg. 19. S. 347.
Traube: Ein Fall von Dilatation und Hypertrophie des r. Ventrikels bei einem mit hochgradiger Skoliose und Verbiegung des Brustkorbes behaftetem Individuum. Beitr. zur Pathol. u. Physiol. Bd. 3.
Weichselbaum: Über die Entstehung der akuten Lungen- u. Rippenfellentzündungen.
Wiens: Traumatische Pneumonie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Bd. 36. S. 1913.
Zander: Lungenentzündung und Unfall. Med. Klinik. Jg. 7. S. 350. Jg. 10. S. 1388. Jg. 11. Nr.
Weitere Literatur: Siehe unter *Bachmann.*

Lebenslauf

Ich, *Carl Topp,* wurde am 9. August 1908 als ältester Sohn des Gasthaus- und Brauereibesitzers, *Carl Topp,* und seiner Ehefrau, Clara geb. Weinmann, zu Soest in Westfalen geboren. Nach Besuch der Volksschule und des Gymnasiums in Soest legte ich dort 1929 die Reifeprüfung ab. Ich studierte Medizin in Marburg, Innsbruck, Kiel und München, wo ich im Dezember 1934 das Staatsexamen mit „Gut" bestand.

Anschließend während meines praktischen Jahres war ich an der Medizinischen Klinik, der Hautklinik und am Pathologischen Institut der Universität München tätig. Nachdem ich dort drei Monate als Volontär war, arbeite ich seit dem 1. April 1936 an der Kinderklinik der Stadt Dortmund als Assistent.